

Komentar

Jurnal
Kardiologi Indonesia
J Kardiologi Indones. 2008; 29:105-106
ISSN 0126/3773

Pemulihan Laju Jantung pada Penyakit Jantung Hipertensi

Budhi Setianto

Penelitian disfungsi autonom menggunakan tes treadmill pada fase pemulihan laju jantungnya pada fenomena menurunnya *heart rate recovery* memang lazim.¹ Kizilbash MA tahun 2006, telah menelitinya pada sindroma metabolik, menyimpulkan terjadinya disfungsi autonom pada komponen metabolik sindrom: tekanan darah, trigliserid, lingkaran perut dan LDL-C.²

Dengan metode lainnya, yaitu *standard deviation of RR intervals (SDNN)*, Wu JS³ telah melaporkan penelitiannya bahwa disfungsi parasimpatis telah ada pada normotensi dengan riwayat keluarga hipertensi, juga tampak pada pre-hipertensi dan hipertensi. Perubahan peranan syaraf otonom dengan penguatan simpatis lebih nyata pada kasus pre-hipertensinya.

Peningkatan aktivitas simpatis dan penurunan aktivitas parasimpatis yang timbul pada gagal jantung secara klinis memiliki relevansi dengan progresifitas penyakit serta mortalitas pasien-pasien dengan gagal jantung kronis. Stimulasi simpatis yang berlebihan meningkatkan kerja sistem kardiovaskular, memberi beban terhadap hemodinamik tubuh serta merupakan predisposisi terjadinya disfungsi endotel, spasme koroner, hipertrofi ventrikel kiri, serta disritmia, termasuk kejadian henti jantung mendadak melalui instabilitas listrik jantung.⁴⁻⁶

Namun perlu juga diingat pada tes treadmill bahwa kerja parasimpatis yang utama pascalatihan, periode pemulihan adalah untuk melawan kerja simpatis yang memberi ruang untuk perpanjangan QT. Justru menurut menurut Sundaram S, dkk⁷ mendukung konsep bahwa tonus parasimpatis memiliki kerja antiaritmia yang natural selama periode itu. Konsep ini penting kita pertimbangkan pada penelitian jangka panjang pada infark atau mungkin juga gagal jantung yang berhubungan dengan penyakit jantung koroner, dikemudian hari.

Kita sadari bahwa keterlambatan dari pemulihan laju jantung (PLJ) telah digunakan sebagai petanda dari disfungsi autonom dan merupakan petanda prognostik yang valid terhadap mortalitas pasien-pasien dengan gagal jantung.^{1,8} Suatu studi lain juga menyatakan bahwa PLJ yang abnormal dapat menggambarkan terjadinya kerusakan dari miokard.⁹

Tadjoedin, dkk¹⁰ meneliti pemulihan laju jantung (PLJ) pada pasien hipertensi dengan membagi pasien-pasien hipertensi dengan dan tanpa hipertrofi ventrikel kiri. Ide penelitian ini menjadi rancu karena penelitian sebelumnya telah menemukan adanya disfungsi autonom pada pasien hipertensi bahkan pre-hipertensi dengan riwayat keluarga hipertensi.

Apakah riwayat keluarga hipertensi yang menunjukkan adanya disfungsi autonom memiliki faktor genetik yang mendasarinya? Ini juga pertanyaan yang perlu diklarifikasi. Apakah hal ini juga berkaitan dengan resistensi insulin? Ketika dilakukan penelitian pada sindroma metabolik, justru kelainan sistem autonom tidak nampak pada sindroma metabolik yang mensyaratkan 3 faktor metabolik yang terlibat, tetapi berhubungan dengan masing-masing komponen

Alamat Korespondensi:

Prof. Dr. dr. Budhi Setianto, SpJP(K), Divisi Pencegahan dan Rehabilitasi, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jl. S Parman Kav 87 Jakarta 11420.
E-mail: heybud@rocketmail.com

sindroma metabolik yang meningkat pada tekanan darah, lingkaran perut, trigliserida dan justru kolesterol LDL bukan HDL.²

Apakah pasien-pasien hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri yang pada pemeriksaan PLJ-nya abnormal adalah merupakan gejala awal dari gagal jantung patut dipertanyakan karena PLJ yang abnormal bisa jadi sudah terjadi sebelum timbul hipertrofi ventrikel kiri.

Semoga komentar ini mendorong penelitian preventif berikutnya yang prospektif dan berjangka panjang untuk melawan gagal jantung.

Daftar Pustaka

1. Froelicher V, Myers J, eds. *Manual of exercise testing* 3ed. Philadelphia: Mosby, Elsevier; 2007.
2. Kizilbash MA, Carnethon MR, Chan C, David R, Jacobs DR, Sidney S, Liu K. The temporal relationship between heart rate recovery immediately after exercise and the metabolic syndrome: the CARDIA study. *European Heart Journal* 2006;27(13):1592-1596.
3. Wu JS, Lu FW, Yang YC, Lin TS, Chen JJ, Wu CH, et al. Epidemiological Study on the Effect of Pre-Hypertension and Family History of Hypertension on Cardiac Autonomic Function. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1896-901.
4. Folino A, Tokajuk B, Porta A, Romano S, Cerutti S, Dalla V. Autonomic modulation and clinical outcome in patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*. 2005;100:247-251.
5. Shehab A, MacFadyen R, McLaren M, Tavendale R, Belch J, Struthers A. Sudden unexpected death in heart failure may be preceded by short term, intraindividual increase in inflammation and in autonomic dysfunction: a pilot study. *Heart* 2004;90:1263-1268.
6. Curtis B, O'Keefe J. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: The danger of chronic fight or flight. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:45-54.
7. Sundaram S, Carnethon M, Polito K, Kadish AH, and Goldberger JJ. Autonomic effects on QT-RR interval dynamics after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;294:H490-H497.
8. Arena R, Guazzi M, Myers J, Peberdy M. Prognostic value of heart rate recovery in patients with heart failure. *American Heart Journal*. 2006;151:e851.
9. Lima R, Lorenzo AD, Soares A. Relation between postexercise abnormal heart rate recovery and myocardial damage evidenced by gated single-photo emission computed tomography. *American Journal of Cardiology*. 2006;97:1452-1454.
10. Tadjoeidin Y, Sunu I, Radi B. Disfungsi autonom pada pasien penyakit jantung hipertensi asimtomatik: hasil evaluasi pemulihan laju jantung. *J Kardiologi Indones*. 2008;29:97-104